

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

THÈSE

POUR LE

451

DOCTORAT de l'UNIVERSITÉ de PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

PAULINE KLETTER

Née le 26 mai 1912 à Bukaczowce (Pologne)

**LES OSTÉITES MANDIBULAIRES
CHEZ L'ENFANT
ET LEUR TRAITEMENT PAR LA
CARBOXY-SULFAMIDO-CHRYSOÏDINE**

Président : M. LEMAITRE, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, rue Cujas

PARIS (5°)

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT de l'UNIVERSITÉ de PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

PAULINE KLETTER

Née le 26 mai 1912 à Bukaczowce (Pologne)

LES OSTÉITES MANDIBULAIRES CHEZ L'ENFANT ET LEUR TRAITEMENT PAR LA CARBOXY-SULFAMIDO-CHRYSOÏDINE

Président : M. LEMAITRE, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, rue Cujas

PARIS (5°)

1938

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — Professeurs

MM

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	OLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOLECOURT.
Clinique des maladies mentales et des mala- dies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	GOUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOCIAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Assistance Médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	LANTUEJOUL ...	Obstétrique.
BARIETY	Pathologie médicale	LAROCHE Guy ...	Pathologie médicale
BENARD Henri ...	Pathologie médicale	LAVIER	Parasitologie.
BERNARD Etienne	Pathologie médicale	LELONG	Pathologie médicale
BESANÇON Justin	Hydrologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BOULIN	Pathologie médicale	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BULLIARD	Histologie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CATHALA	Pathologie médicale	LEVY-VALENSI..	Neurologie et Psychiatrie.
CHEVALIER	Pathologie médicale	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COSTE	Pathologie médicale	MOLLARET	Pathologie médicale
DOGNON	Physique.	MOREAU	Pathologie médicale
FEY	Urologie.	MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale
GALLIARD	Parasitologie.	PETIT - DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
CASTINEL	Bactériologie.	PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.
DE GAUDART		PORTES	Obstétrique.
D'ALLIANES ...	Pathologie chirurgicale.	RENARD	Ophthalmologie.
GAYET	Physiologie.	RICHET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale	SANNIE	Chimie biologique.
GIROUD	Histologie.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
HAGUENAU	Pathologie médicale	TROISIER	Pathologie expérimentale.
HALPHEN	Oto rhino-laryngologie.	TURPIN	Pathologie médicale
HAZARD	Pharmacologie.	VIGNES	Obstétrique.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
JOANNON	Hygiène.		
LACOMME	Obstétrique.		

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIES	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
HUENIOT	Obstétrique.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ...	Pathologie chirurgicale.		

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgi- cale.
AUBERTIN		BROcq	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VAL - LERY-RADOT ..			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétrica- le.
METZGER	

V. — Chargés de Cours

MM.	
CHIALLEY-BERT, agrége	Education physi- que.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE ...	Puériculture.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opi-
nions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être consi-
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune
approbation ni improbation.*

A MON PERE

A MA MERE

Trop faible témoignage de toute notre gratitude et
de notre profonde affection.

A MA SOEUR

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur LEMAITRE

*Professeur de Clinique Oto-Rhino Laryngologique de la Faculté
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital de Lariboisière*

Commandeur de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse, hommage de notre profond
respect et de notre vive gratitude.

A Monsieur le Docteur LEMERLE

Stomatologiste de l'Hôpital Trousseau

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail ; nous ne saurions assez le remercier de l'accueil charmant qu'il nous a réservé dans son service où nous avons pu nous familiariser avec la stomatologie infantile.

Je le prie de trouver ici l'assurance de mon admiration pour son lumineux enseignement, et ma vive gratitude pour les conseils éclairés qu'il nous prodigua.

A Monsieur le Docteur CAUHEPE

Stomatologiste des Hôpitaux

Témoignage de reconnaissance pour sa bienveillance et ses fructueux enseignements.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE L'ECOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

CHAPITRE I

1° Introduction

On a beaucoup écrit sur les ostéomyélites des mâchoires. Leur symptomatologie, leurs formes cliniques, leur traitement ont été et sont encore le sujet des discussions parfois assez vives. Mais c'est surtout leur appellation, qui a provoqué le plus grand nombre de controverses. Elles ont été l'objet de classifications et de qualificatifs multiples, proposés par les auteurs pour essayer de préciser la nature, l'étendue des lésions, qu'ils décrivaient : ostéomyélite d'origine dentaire, ostéopériostite nécrose d'origine dentaire, ostéite diffuse, ostéomyélite humatogène, ostéomyélite vraie.

Pour les uns, comme *Morestin*, qui en 1901 à la Société d'Anatomie disait : « l'ostéite suppurée, l'ostéopériostite et la nécrose aiguë de maxillaires tout cela, c'est de l'ostéomyélite », ce mot d'ostéomyélite n'a d'autre signification, que celle d'inflammation franche aiguë ou subaiguë du tissu osseux.

Pour d'autres auteurs le terme d'ostéomyélite doit être réservé aux accidents infectieux osseux les plus graves et les plus étendus (*Chompret*).

D'autres encore se basant sur l'histologie, qui montre des altérations identiques toutes les fois que l'os s'infecte, s'enflamme et se nécrose, estiment, que toute infection de l'os aussi limitée soit elle est encore de l'ostéomyélite.

Cette confusion vient de ce que le terme d'ostéomyélite ne suffit pas à la clinique, qui nous montre en réalité des affections si différentes par leur étiologie, leur évolution et leur traitement. Elle vient aussi de ce que se basant sur une fausse analogie avec l'ostéomyélite des adolescents, on décrit généralement sous le nom d'ostéomyélite de

maxillaires, des affections qui n'ont ni les mêmes symptômes, ni la même étiologie, ni la même évolution, que la maladie de Lannelongue (Bozo), due à une migration septique, bactérienne, avec localisation osseuse, la moëlle étant la première atteinte.

Peut-on confondre sous la même dénomination cette ostéomyélite des adolescents d'origine endogène et cette affection, qu'on est accoutumé d'appeler ostéomyélite de maxillaires, dont l'origine gingivodentaire, par conséquent endogène est la règle ? Les lésions sont primitivement localisées et circonscrites. Elles se propagent secondairement de proche en proche par contiguïté.

« Si le terme d'ostéomyélite, qui étymologiquement signifie inflammation aiguë des os à moëlle, peut être appliqué à toute inflammation aiguë des « os à moëlle » (Broca), il convient mal en général aux inflammations de maxillaires et en particulier au maxillaire inférieur, os compact, dont l'élément médullaire est peu abondant ». (Vrasse, Thèse de Paris 1932).

« Ce tissu central, dit Testut, est lui-même très dense et ce n'est pour ainsi dire qu'au voisinage du canal dentaire, qu'il mérite véritablement le nom de tissu spongieux ».

Nous pensons donc que cette terminologie entraîne trop de confusions, nous persisterons avec Bozo et Vrasse à donner le nom *d'ostéomyélite*, aux *ostéites d'origine centrale, hémotogène* et nous continuerons à qualifier uniquement *d'ostéites* les infections osseuses d'origine externe, telles que le sont en premier chef les *ostéites d'origine dentaire*.

Cette appellation d'ostéite sera suivie selon le cas d'adjectifs : aiguë, subaigüe ou chronique.

D'autre part la terminologie n'est pas seule à avoir été discutée. La *thérapeutique*, elle aussi, à été modifiée, l'étude de certains cas nouveaux obligeant à des nouvelles investigations et à de nouveaux essais. On s'est efforcé de trouver des moyens médicaux pour guérir une maladie jusqu'ici considérée comme chirurgicale, et maints auteurs ont obtenu des résultats rapides et supérieurs à ceux que permettent les anciens moyens opératoires.

Les chirurgiens eux-mêmes sont venus y ajouter la doctrine de l'intervention retardée.

A la séance du 4 mars 1936, de l'Académie de chirurgie M. Leveuf (Concours Médical 10-10-37) fit une communication sur « l'évolution spontanée des ostéomyélites aiguës à staphylocoque doré ; avantages du retard de l'intervention ». Pour lui les méthodes de temporisation

doivent prendre le pas en matière d'ostéomyélite aiguë sur les méthodes de chirurgie d'urgence.

M. *Ponyane* à la Société de Chirurgie de Bordeaux (Mars 1937) préconise « une surveillance du foyer, un traitement médical et une intervention retardée et guidée par la radiographie ; quelquefois on a la satisfaction d'avoir guéri son malade sans intervention » (*Progrès Médical*, 4 septembre).

Il est inutile d'insister sur la gravité chez l'enfant surtout, des délabrements osseux qu'on risque de provoquer en intervenant sur un os en évolution et bourré de follicules dentaires.

M. *Ombredanne* dans sa leçon clinique faite aux Enfants Malades sur un cas d'ostéomyélite de maxillaires dit à ce propos : « un sequestre ne doit être enlevé, que s'il est mobile, autrement on risque en séparant l'os mort de l'os vivant, ou de laisser un fragment de l'os mort ou de trancher dans l'os vivant, ce qui aurait pour résultat une nouvelle poussée d'ostéomyélite ». Le traitement médical permet souvent d'éviter même cette intervention.

Nous nous proposons dans cette étude d'examiner d'une part les particularités symptomatiques et évolutives des ostéites dentaires des enfants, et d'autre part les effets de leur thérapeutique par le carboxy-sulfamido-chrysoïdine.

2° Etiologie et Pathogénie

Cette affection est fréquente chez l'enfant et de nombreux auteurs la considèrent comme sans gravité. En réalité le pronostic doit être toujours réservé car elle se complique souvent en pouvant s'étendre à distance et causer de désordres importants.

Classiquement l'affection s'observe entre 6 et 12 ans (Marchand, Progrès Médical 1928) mais en réalité les nourrissons n'en sont pas exempts (Prof. Broca).

Le sexe ne semble pas avoir d'influence sur l'apparition des ostéites.

a) CAUSES FAVORISANTES

L'accroissement normal de maxillaires chez les enfants et l'évolution dentaire sont une cause favorisante dans l'étiologie des ostéites comme le montre *Broca* et son élève *Delucque*. Chez le nourrisson et chez le jeune enfant le maxillaire présente cette particularité, qu'il est bourré de germes dentaires à de stades variables de leur évolution. Les follicules constituent autant de cavités closes, tapissées d'éléments épithéliaux. L'infection peut gagner une de ces cavités, déterminer une follicule et par contiguïté se propager de proche en proche à l'os environnant. Frappant ces régions fertiles du maxillaire, elle provoque des suppurations intarissables, très longues et de vastes pertes de substance, assombrissant le pronostic ultérieur au point de vue fonctionnel et esthétique.

Quelquefois la voie suivie par l'infection pour atteindre le follicule est la voie muqueuse. *Broca* et *Jarje* ont montré à ce sujet le rôle capital du gubernaculum dentis permettant aux agents septiques de pénétrer de la cavité buccale dans le sac péri coronaire. C'est le mécanisme de la plupart des ostéites de maxillaires chez le nourrisson, dont l'origine est constituée par une péri coronarité suppurée.

Des cas d'estéopérïostite phlegmoneuse ont été relatés par M. *Scbilgau*, chez lesquels il n'existait aucune carie dentaire, mais une arthrite purulente de l'articulation alvéolo-dentaire (Truffert, Thèse de Paris 1919).

Généralement la voie d'entrée des germes *pathogènes* est *dentaire*. C'est la *monoarthrite apicale suppurée* qui en est la cause.

L'obstruction spontanée d'un canal par des débris alimentaires, le refoulement dans le canal de parcelles septiques au cours d'une thérapeutique intempestive, l'obturation trop précoce ou contre-indiquée d'une dent mortifiée, tels sont les faits que l'on trouve en effet presque toujours à l'origine de l'ostéïte.

Toutes les causes favorisantes générales ou locales sont importantes à considérer, mais secondaires.

b) CAUSES DETERMINANTES

Les causes déterminantes sont l'exaltation de la virulence de microbes et la diminution de la résistance du terrain. Le microbe le plus souvent en cause est le streptococque et autres associations microbiennes.

L'ostéïte d'origine dentaire attaque de préférence le maxillaire inférieur. On a évoqué plusieurs arguments pour expliquer ce fait, citons celui de M. Rousseau-Decelle, Revue de stomatologie, septembre 1937) :

« La circulation est beaucoup plus active au maxillaire supérieur, de sorte que la défense organique y est meilleure. Le maxillaire inférieur, au contraire, n'est irrigué que par une petite artère (dentaire inférieure) qui est en plus une artère terminale.

« Les microbes sont entraînés par cette artère dans un cul de sac ou dans une région à circulation terminale et ralentie, où la défense est moins active. Il est en effet une constatation clinique à peu près constante dans les ostéomyélites de la mandibule : c'est que la propagation initiale de lésions se fait presque toujours dans le sens de la circulation artérielle, c'est-à-dire en avant de la dent causale. Par conséquent la modalité de la circulation au maxillaire inférieur joue un rôle important dans la localisation de l'osteomyélite au niveau de cet os ».

Citons également la thèse de Jossu (Nantes 1923).

Un autre facteur anatomique est la disposition des racines et leur proximité du canal dentaire. L'envahissement de ce dernier est confirmé par l'apparition précoce du signe de Vincent (Alger)

3° Anatomie pathologique

Les maxillaires subissent des modifications importantes lorsqu'ils sont atteints par l'infection. Les particularités à considérer sont d'une part la présence de dents et de follicules dentaires, et d'autre part la structure de l'os maxillaire.

Selon le siège de la nécrose on peut distinguer dans les ostéites d'origine dentaire 3 groupes (Dehaume, Revue de Stomatologie 1935) :

- 1° Ostéites du rebord alvéolaire ;
- 2° Ostéites diffusées à tort, appelées ostéomyélites de maxillaires ;
- 3° Ostéites corticales.

Selon la plus ou moins grande virulence du microbe pathogène, la suppuration détermine ou bien une simple prolifération et hypérostose du périoste, ou bien l'irritation est plus forte, destructive et détermine alors une nécrose osseuse, d'où, deux formes :

a) FORME A PREDOMINANCE SUPPURATIVE ET SEQUESTRANTE

Ici l'élément organique de l'os est rapidement détruit, la nécrose est brutale. La portion nécrosée prend un aspect jaunâtre et « sonne sec » sous le stylet qui explore. La suppuration est abondante. Les épineux, très variables d'aspect et du nombre. Ils sont rugueux, épineux, irréguliers, de dimensions variables tantôt minces et petits, tantôt ils intéressent plusieurs alvéoles et sont alors de dimensions importantes. Dans les cas graves la totalité du maxillaire peut être éliminée.

La portion la plus souvent lésée est la région molaire et angulaire. Nous avons déjà insisté sur le rôle que joue le canal dentaire dans le mécanisme de ces lésions et nous n'y reviendrons pas. Les deux tables, interne et externe du maxillaire sont également atteintes, cependant

la table externe est le plus souvent prise. Les sequestres tendent à s'éliminer spontanément sans cependant y parvenir toujours. A cette phase de nécrose succède toujours une phase de régénération. Dans cette forme le périoste et les germes de dents sont en grande partie détruits et les mutations osseuses seront grandes. L'os néoformé est peu calcifié et d'une extrême fragilité surtout au début ; il est plus court que l'ancien os et il est déformé.

b) FORME A PREDOMINANCE CONGESTIVE ET LYPEROSTOSANTE

Ici les phénomènes prédominants sont la congestion et l'hypérosiose. Les deux caractères sont l'expression de la réaction vis-à-vis d'une infection pas assez virulente pour déterminer sa mort immédiate. La congestion devient intense par vasodilatation de néoformation vasculaire. Cette augmentation de vascularisation se traduit par une augmentation de volume du maxillaire. Cette congestion provoque une véritable destruction de l'os par ostéolyse. Le maxillaire devient mou ; le tissu conjonctif pérимандibulaire irrité, œdématisé s'ossifie. Le maxillaire reprend peu à peu sa fermeté, mais il apparaît soufflé, considérablement hypertrophié. Cette hypertrophie anatomique marque partout une atrophie histologique.

La suppuration est peu abondante. La nécrose est peu étendue ; les sequestres sont peu nombreux et de faible volume. Les lésions prédominent à la table externe. La table interne restant saine les déformations sont limitées à la table externe et sont par suite moins graves, que dans la forme sequestrante.

Lésions du système dentaire

Dans la forme nécrosante les dents implantées dans le foyer infectieux s'ébranlent. Puis certaines d'entre elles privées de leurs connexions se mortifient ; ces dents mobiles par suite de la destruction de leur ligament alvéolo-dentaire sont éliminées avec le sequestre. Les dents voisines et non comprises dans le sequestre gardent généralement leur vitalité ; elles reprennent peu à peu leur solidité en même temps que l'os sous-jacent guérit. Chez les enfants la mortification osseuse entraîne généralement la mortification de germes dentaires ; ceux-ci inclus dans le sequestre sont éliminés avec lui. Cependant les

germes peuvent rester vivants et adhérents aux parties molles, alors que leurs loges osseuses sont détruites et les dents permanentes peuvent évoluer. Aussi est-il opportun de ménager les follicules dentaires au cours des interventions, quitte à procéder à leur avulsion dans la suite si leur présence entretient la suppuration et retarde la réparation osseuse.

Dans la forme hypérostosante les dents deviennent extrêmement mobiles. Puis à mesure que l'os se régénère, les dents recouvrent leur fixité et leur fonction masticatoire.

4^o Symptomatology

On peut décrire aux ostéites d'origine dentaire :

A. — Une période de début extrêmement brutale, succédante à des signes prémonitoires.

B. — Une courte période d'état.

C. — Une période de déclin, qui traîne en longueur et qui est la période d'élimination des sequestres, puis de régénération.

a) SIGNES PREMONITOIRES ET DEBUT

Un enfant d'une dizaine d'année (pris comme exemple) souffre d'une dent atteinte de carie pénétrante et présentant tous les symptômes d'une monoarthrite suppurée. Puis brusquement une douleur apparaît sourde et continue, sensation de tension en un point du maxillaire, accompagnée de trismus. Simultanément les phénomènes généraux : céphalée, courbature, vomissements apparaissent et la fièvre s'allume, pouvant atteindre de 39° à 40° elle se maintient sans remissions pendant les jours suivants. Le pouls est rapide mais régulier, l'état général décline rapidement. l'enfant est pâle, son teint devient terreux. Il s'affaiblit et l'inappétence est habituelle.

Une tuméfaction douloureuse apparaît, augmente rapidement de volume, efface les mieplats pouvant gagner tout le maxillaire. La peau est rouge, chaude, luisante.

L'alimentation et les mouvements mandibulaires deviennent rapidement impossibles. L'haleine est fétide.

Examen du malade :

Le petit patient supporte avec peine cet examen qui est très dou-

loureux. Au palper on trouve un oédème dur, très douloureux, faisant corps avec l'os sous-jacent. La douleur, la chaleur locale augmentée, la rougeur de teguments complètent le quatuor symptomatique, qui caractérise toute infection. L'exploration est pénible, la plupart du temps les sensations obtuses. Si l'on arrive à vaincre un peu le trismus, on trouve un vestibule comblé par une tuméfaction allongée, douloureuse, atteignant son maximum au niveau de la dent causale. Fait très important pour le diagnostic : l'exploration de la denture révèle la présence d'une monoarthrite apicale.

Cette ostéopériostite phlegmoneuse circonscrite peut évoluer de deux façons : ou bien vers la guérison ou vers la diffusion.

1° Quand après l'extraction de la dent causale et un traitement médical approprié, la température tombe, les suites sont généralement favorables. Localement la tuméfaction diminue de volume, elle est moins rouge et fait important, elle devient complètement indolore. Cette région qu'on pouvait à peine effleurer à cause de la douleur, qu'on provoquait chez le petit malade, peut maintenant être palpée aisément sans que l'enfant accuse aucune sensibilité. A la palpation on se rend compte que la maxillaire est augmenté de volume et que cet empatement est dur comme du bois. Cette absence totale de douleur, cette dureté caractérisent cet état de périostite ligneuse, ainsi que l'a nommée *M. Sebilleau* périostite ligneuse qui constitue le dernier stade d'évolution des ostéites précédant la guérison. Cette périostite ligneuse persiste pendant très longtemps, témoin de l'infection qui a frappée les tissus osseux ; elle peut mettre plusieurs mois pour diminuer progressivement et s'effacer enfin. L'état général s'améliore plus rapidement.

2° Au contraire si la virulence du microbe est grande et que la défense et le terrain du petit malade sont déficients l'infection diffuse ; c'est la période d'état de *l'ostéite phlegmoneuse diffuse*.

b) PERIODE D'ETAT

Le maxillaire est tuméfié en partie ou en totalité. Il est augmenté de volume, épaissi et semble soufflé. La déformation de la face est considérable. La peau devient blafarde. Les dents voisines de la dent causale se mobilisent, quelquefois toutes les dents du maxillaire sont ébranlées. Elles sont mobilisables non seulement dans le sens trans-

versal, mais aussi dans le sens vertical, comme les touches d'un clavier du piano. La recherche de la sensibilité au chaud et au froid donne des résultats très imprécis chez l'enfant.

La recherche du signe de Vincent (d'Alger) également difficile à interpréter chez l'enfant montre une anesthésie du territoire du nerf mentonnier.

La muqueuse gingivale est congestionnée. Le pus tend à se faire jour ou bien dans le vestibule et aux collets de dents ou bien vers l'extérieur à la peau. Des orifices fistuleux se forment par où s'échappe du pus fétide. L'examen met en évidence la présence du staphylocoque, strepto et pneumocoque, quelquefois même une association polymicrobienne.

Parfois les fistules s'ouvrent loin de leur lieu d'origine, dans ce cas il est possible de percevoir leur trajet à travers les téguments ; elles présentent un caractère commun ; toutes les fois qu'il est possible de les cathétériser au moyen d'un stylet l'extrémité de ce stylet tombe sur une surface dénudée, qui « sonne la nécrose », et n'est autre qu'un sequestre en voie de formation. La radiographie témoigne d'une raréfaction osseuse donnant à l'os un aspect flou, floconneux. Puis l'écoulement du pus diminue la pression intraosseuse et soulage ainsi un peu le patient. Les signes généraux s'estompent, la fièvre baisse, le petit malade perd son teint terreux et se recoloré.

c) PERIODE, DELIMITATION DES SEQUESTRES ET DE REGENERATION

A cette phase d'état succède une longue période chronique pendant laquelle des sequestres vont s'éliminer et de l'os nouveau se former. Cette période pourra durer des mois, au cours desquelles le malade restera exposé à des complications : septicémie, métastases et surtout récidives. Au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois on aperçoit une certaine mobilité de sequestres au stylet. La radiographie confirme la présence de sequestres et délimite leurs contours. Le sequestre éliminé, tout rentre dans l'ordre, la suppuration disparaît.

L'hyperthrophie du maxillaire se maintient. Cette hyperostose détermine des déformations donnant à la face l'aspect piriforme. L'épaississement de l'os peut atteindre plusieurs centimètres.

Nous ne cessons pas d'attirer l'attention sur l'importance de cette ostéopériostite ligneuse si caractéristique par sa dureté et l'indolence

complète, témoin de guérison, car elle traduit le processus de défense de l'os ; elle persistera longtemps encore après la disparition de tous les signes cliniques et mettra des mois à disparaître. Elle est surtout caractéristique chez l'enfant, donc importante à connaître.

Les dents ébranlées reprennent aussi progressivement leur fixité, mais l'articulé peut être bouleversé, compromettant gravement leur fonction.

La radiographie faite à cette période montre une régénération osseuse, l'os a perdu son aspect floconneux et devient opaque, signe de récalcification.

3° Evolution et Pronostic

L'évolution peut durer des mois, elle se fait progressivement vers la guérison. L'épaississement diminue et l'os tend à reprendre sa forme normale.

Le pronostic est en général bénin au point de vue vital, mais il peut devenir sérieux. A *Trousseau*, pendant 15 mois et sûr une centaine d'ostéopériostites nous n'avons observé qu'un cas de mort pour ostéite, il est vrai qu'elle survenait au déclin d'une fièvre typhoïde. Le pronostic est beaucoup plus grave au point de vue fonctionnel. En effet nous avons vu l'évolution spéciale, que prend l'ostéite chez l'enfant, qu'on peut attribuer à plusieurs causes :

L'enfant se défend mal contre cette maladie, sa résistance fléchit rapidement, la surélévation de la courbe de la température nécessitant l'alitement. Nous savons aussi que son os est en voie de croissance donc encore très fertile. Mais le plus grand danger consiste dans la structure spéciale du maxillaire chez l'enfant, il est bourré de follicules dentaires constituant autant de foyers nouveaux de propagation de l'infection.

Il en résulte la formation de très vastes sequestres qui parfois peuvent entamer l'os dans sa continuité. Nous avons observé plusieurs cas d'ostéite aboutissant à de vastes pertes de substance. Dans l'un de ces cas la guérison n'est survenue, qu'au bout de 2 ans avec élimination d'une partie de la branche horizontale du maxillaire inférieur et raccourcissement grave. Dans l'autre l'évolution quoique moins prolongée a duré cependant 12 mois.

Le pronostic de ces ostéites chez l'enfant est donc toujours sérieux :

a) au point de vue dentaire elles peuvent aboutir à la perte de plusieurs germes de dents permanentes,

b) au point de vue squelettique elles provoquent des troubles fonc-

tionnels et esthétiques très graves pouvant déterminer même une perte de tout un maxillaire.

De nombreux auteurs dénieut aux dents temporaires un rôle dans la pathogénie de ces ostéites et pourtant dans les 2 cas ci-dessus cités c'était bien la monoarthrite de la 2^e molaire temporaire, qui avait provoqué l'ostéite et causé ces graves dégâts. Nous voyons donc quelle importance acquiert la stomatologie infantile dans la prévention de cette maladie et les soins de dents de lait.

6° Complications

a) GENERALES

Les complications suraiguës, comme la septicémie luccale de Seib-
leau sont devenues rares.

c) LOCALES

1. -- *Arthrite temporo-maxillaire* :

Le processus gagne la branche montante et détruit l'articulation. Il y aura sequestration de tout l'article mandibulaire.

Plus fréquente est l'arthrite réactionnelle, qui aboutit à l'ankylose fibreuse.

2. — *Angine de Ludwig* :

Constitue une complication particulièrement redoutable.

3. — *Myosite suppurée* du masseter, du pterygoidien interne et du temporal.

4. — Complications vasculaires sont rares.

c) TARDIVES ET SEQUELLES

C'est d'abord l'ostéopériostite chronique qui persiste des semaines et des mois après l'atteinte de l'os. Cette hypérostose donnant à la face un aspect piriforme masque en réalité une atrophie de l'os.

Puis c'est l'arrêt de croissance de l'os atteint et l'atrophie provoquant une discontinuité du maxillaire qui est à redouter. L'os périosté qui se forme au niveau de la région atteinte, n'a plus la même forme

que celui qui a été détruit, il est plus mince et surtout il a perdu la capacité de croissance. Le manque de développement entraîne une latérogathie qui va en s'exagérant à mesure que l'os sain continue à s'accroître.

Finalement il en résulte des troubles de l'articulé dus d'une part à la destruction d'une partie du maxillaire et d'autre part à la perte des germes de dents permanentes.

7^o Formes cliniques

Nous avons pris comme type de description l'ostéite aigüe diffuse mandibulaire, à évolution bénigne chez un enfant en pleine santé.

A côté de cette forme nous citerons l'ostéite suraiguë due à une hypervirulence de microbes et survenant chez les sujets débilités. Souvent dans cette forme la présence d'anacrobies assombrît le pronostic.

A côté de ces formes diffuses on peut décrire des ostéites aigües localisées et circonscrites. Elles débutent comme l'autre par des douleurs dentaires, accompagnées de signes généraux, mais moins intenses que dans la forme diffuse. La tuméfaction maxillaire plus ou moins volumineuse est chaude et douloureuse ; le trismus existe aussi, l'haleine est fétide, mais il n'y a pas d'anesthésie dans les territoires du nerf mentonnier. Dans la bouche on trouve une dent cariée, mobile, douloureuse à la percussion. L'extraction de cette dent amène la guérison, au contraire dans l'ostéite diffuse, l'interception n'apporte aucune amélioration. La douleur, le trismus, le mauvais état général persistent.

Les prof. *Lemaître* et *Rupp* ont insisté sur une forme subaiguë où les symptômes généraux s'éclipsent devant les symptômes locaux. C'est la *médullité suppurée*. Les dents s'ébranlent, des fistules apparaissent mais sans grand fracas. La température atteint rarement 40°.

Citons enfin les formes chroniques hyperostosantes. La tuméfaction maxillaire dure et indolore met des mois à disparaître. Elle n'a pas de retentissement sur l'état général.

8° Diagnostic

a) *D. positif* : facile à faire lorsque tous les signes essentiels sont au complet :

douleur intolérable dans les machoires ;

trismus serré ;

oédème dur et épaississement de l'os ;

mobilité de dents ;

signe de Vincent (d'Alger) positif ;

signes généraux graves ;

plus tardivement les fistules et la présence de sequestres et la radiographie confirmeront le diagnostic ;

L'origine dentaire de cette ostéite est révélée par l'existence de symptômes d'une monoarthrite apicale suppurée.

b) *D. différentiel* facile avec :

1° *Adénophlegmon* : débute, par une tuméfaction sous-maxillaire ou angulaire. Facilement palpable, ne faisant pas corps avec l'os, elle est nettement différente de l'empatement de l'ostéite dur et collé à l'os. A l'examen de la bouche rien au point de vue dentaire, le vestibule est libre. Ce diagnostic d'ailleurs ne se pose que pour l'ostéite du maxillaire inférieur.

Si le malade est vu pour la première fois, quand l'ostéite a atteint sa période de chronicité la confusion est à craindre avec une ostéite tuberculeuse, spécifique ou toxique.

Nous éliminerons tout de suite les ostéites toxiques n'existant pas chez l'enfant.

2° *L'ostéite syphilitique* : La syphilis attaque rarement les mandibules chez l'enfant. Les antécédents, les stigmates, les examens séro-

logiques et l'influence heureuse du traitement spécifique permettent le diagnostic.

4° *L'ostéite tuberculeuse* : elle se manifeste par l'apparition insidieuse d'une tuméfaction osseuse, qui se développe lentement sans douleurs vives et sans trismus. Des fistules à bords violacés et toujours humides laissent suinter un pus grumeleux, jaunâtre. Son diagnostic sera confirmé par les examens de laboratoire.

Enfin l'ostéite mandibulaire d'origine dentaire même à sa période de chronicité ne saurait être confondue avec une tumeur osseuse : sarcome, kyste suppuré, dont la symptomatologie est bien spéciale.

CHAPITRE II

TRAITEMENT

Il nous a paru intéressant devant la fréquence du stéptocoque dans les affections buccales, d'étudier l'action de la chimiothérapie. Nous rappellerons tous d'abord très brièvement l'historique, les propriétés physiques et chimiques du carboxy-sulfamido-chrysoïdine, ainsi que son action dans les streptococcies expérimentales de l'animal.

Nous nous efforcerons ensuite d'en préciser la posologie. Pour finir nous examinerons des observations de quelques ostéites et les résultats obtenus par l'emploi du colorant azoïque.

1° L'Historique de la Chimiothérapie

La chimiothérapie a été utilisée depuis de longs siècles. Lorsqu'on traitait autrefois la syphilis par le mercure on faisait déjà de la chimiothérapie. Mais il ne s'agissait là que de méthodes empiriques et ce n'est qu'en 1910 qu'*Ehrlich* et *Hata* dans leurs travaux sur la spirillose expérimentale et leurs essais de traitement de certaines trypanosomiasés par le « trypan-roth » donnent vraiment naissance à la chimiothérapie.

En 1932 *Miazeth* et *Klarer* expérimentent les azoïques sulpamidés, mais c'est surtout *Domagk*, en Allemagne, qui s'attaqua à la question du traitement des infections dues aux coccis par un agent chimique.

En 1932 *Miazeth* et *Klarer* expérimentent les azoïques sulfamidés, connu sous le nom de chrysoïdine, employée industriellement pour la coloration des laines. De 1913 à 1930 la série des dérivés azoïques basiques fut complétée et les corps obtenus servirent comme antiseptiques urinaires. *Domagk* s'est appliqué à créer un groupe d'azoïques très peu toxiques, n'ayant pas d'action antiseptique *in vitro* sur le streptocoque mais ayant une action nette *in vivo*.

2° Propriétés chimiques et physiques de la Carboxy-Sulfamido Chrysoïdime

Il s'agit d'une classe nouvelle de colorants amino-azoïques, caractérisés par le groupement sulfamide.

Gerhard Domagk, dans un travail paru en 1935, fait connaître au monde scientifique médical qu'il est désormais possible de guérir l'infection streptococcique de la souris en lui administrant un composé azoïque :

Le chlorhydrate de sulfamido 2-4 diamino-benzène dénommé *prontosil*.

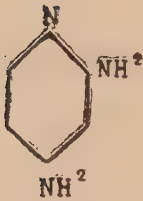
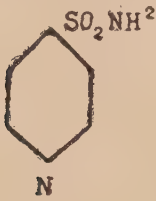
Lergditi et *Vaismann*, dans un article de la *Presse Médicale* du 25 décembre 1935, rendent compte de la streptococcie expérimentale et de l'action curative et préventive de ce produit et de quelques dérivés similaires : c'est l'*azoïque IV* ou sel de sodium de l'acide 4 sulfamido phénylazo 3-5 diamino-benzoïque.

Et voilà le tableau comparatif de cette famille des azoïques : d'après *René Martin* et *Delanay*, dans la *Presse Médicale* du 6 octobre 1937) :

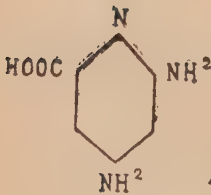


p. amino - phenylsulfamide

Dérivés colorés

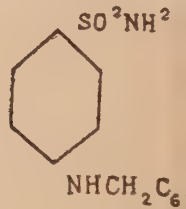


sulfamide - chrysoïdine (Prontosil).



Azoïque IV (carboxy - sulfamide Chrysoïdine)

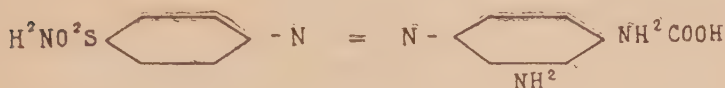
Dérivés incolores



*Benzylaminobenzène
sulfamide*

Quant à la formule véritable de la carboxy-sulfamido-chrysoïdine rapportons-nous au travail de *Huguenin* ; le corps fait partie de même que l'azoïque IV de cette classe de composés diazoïques qui a deux groupements amine dans l'un des noyaux et la fonction sulfamide dans l'autre noyau.

Cette dernière fonction sulfamide semble, toujours d'après *Huguenin*, avoir un rôle prépondérant. Ce corps, poudre rouge bien cristallisée, soluble à raison de 2 gr. 5 par litre d'eau, assez soluble dans l'alcool et l'acétone et fondant à 243°, possède la formule :



3° Streptococcies expérimentales et carboxy-sulfamido-chrysoïdine

Les essais ont été entrepris par *Levadić* et *Vaismanñ* et relatés successivement à l'Académie des Sciences le 15 mai 1935 et à la Société de Biologie le 29 juin 1935.

Quelle est la tolérance du médicament ? La tolérance du médicament n'est limitée que par la solubilité de l'azoïque dans l'eau et le volume de liquide qu'on peut injecter à une souris ou à un lapin.

Administré à un singe à la dose journalière de 0 gr. 06 p. 1000 (utilisée en posologie humaine) il se révèle parfaitement inoffensif après l'ingestion. Ainsi concluent les auteurs, l'azoïque IV comme d'ailleurs tous ses succédants paraît dépourvu de toxicité pour la souris, le lapin et le singe.

a) Action curative

Doué d'un faible pouvoir antiseptique sur les cultures microbiennes elles-mêmes, il possède par contre une action préventive et curative d'une extraordinaire intensité chez les animaux infectés expérimentalement par le streptocoque et à un degré moindre par le staphylocoque.

Des souris ayant reçu par voie intraperitonéales dix doses mortelles de streptocoques hemolytiques de la plus haute virulence, soit 0.3 cc. d'une culture de vingt-quatre heures sur bouillon de bœuf, guérissent dans la proportion de 30 à 100 %, lorsqu'elles sont traitées 1 heure et demie après l'injection virulente par une injection sous-cutanée de dérivé azoïque (1/10^e de la dose tolérée) tandis que les témoins suc-

combent sans exception en vingt-quatre heures à quarante-huit heures à une septicémie suraigüe.

L'ensemble des résultats obtenus par les auteurs sur les différents animaux avec les souches différentes permet de constater que l'effet thérapeutique de l'azoïque IV se traduit soit par une survie d'une durée éminemment variable des animaux qui succombent de septicémie streptococcique quelques jours après les témoins, soit par leur guérison définitive. Le pourcentage de stérilisations totales a été de 75 %, mais jamais de 100 %. Il y a inévitablement des séries d'essais qui fournissent des effets curatifs meilleurs que d'autres, sans que l'on sache exactement pourquoi. Levaditi et Vaissmann trouvent qu'il s'agit d'infections expérimentales d'une extrême violence et qu'une survie, ne fut-ce que de quelques jours, est un indice sûr de l'activité chimiothérapeutique du produit.

Il est indiscutable qu'on trouve un certain nombre d'échecs ou de succès relatifs dans le traitement, mais le domaine de la thérapeutique humaine ne comporte pour ainsi dire pas d'arme toute puissante par laquelle *dans tous les cas* l'agent pathogène est réduit irrémédiablement.

Si l'on étudie l'effet curatif des dérivés azoïques du point de vue *histo-pathologique*, on remarque d'après *Domagk* que, ni dans les exsudats, ni dans les divers organes : foie, rate, poulmon, cœur, rein aucune méthode histologique même la plus fidèle ne permet de déceler de streptocoques. Les tissus sont littéralement normaux, comme si le médicament avait entravé complètement la dispersion du germe dans l'ensemble de l'organisme.

b) *Action préventive*

Cette partie de l'expérimentation est moins bien traitée par les auteurs. Il paraît que le dérivé azoïque injecté deux ou trois jours avant l'infection réalise soit la guérison complète, soit un retard manifeste dans le délai de mortalité. Le médicament est administré par os.

Les azoïques ont une spécificité indiscutable pour le streptocoque, mais agissent aussi sur le staphylocoque, gonocoque, etc.,

4° Mode d'action du Carboxy-Sulfamido-Chrysoïdine dans l'Organisme

Levaditi et Vaissman le caractérisent de la façon suivante :

« L'évolution du processus présidant à la destruction médicamenteuse du streptocoque *in vitro* est lent et progressif, le processus ne devient réellement efficient qu'à la longue, et cela après une période d'hésitation pendant laquelle l'équilibre entre les moyens défensifs de l'organisme et le germe est encore fragile et instable.

« L'azoïque ne détruit pas le microbe, il empêche son encapsulation et annihile son potentiel génétique ».

3° Posologie et Mode d'Emploi

Trois faits révélés par l'expérimentation doivent guider notre thérapeutique :

1° *La nécessité d'intervenir aussi précocement que possible* ; si on tarde, même quelques heures seulement, le pourcentage de guérison diminue rapidement.

2° *La nécessité d'attaquer à fortes doses, d'emblée.*

3° *La nécessité de prolonger le traitement plusieurs jours à doses décroissantes après la guérison apparente*, si on veut stériliser les animaux d'expérience et le mettre sûrement à l'abri de rechutes tardives.

Le *carboxy-sulfamido-chrysoïdine* s'administre en comprimés de 0 gr. 25 ou en solution injectable aqueuse à 0,50 % par ampoules de 20 cc. Le comprimé suffit en général. L'injection intraveineuse n'est que rarement employée à cause du shock qu'elle peut provoquer.

Par os, en dose journalière chez les *enfants* :

A titre préventif, 0 gr. 50 à 1 gr. 25, soit 2 à 5 comprimés ;

A titre curatif, 1 gr. à 1 gr. 50 soit 4 à 6 comprimés et quelquefois même 8 comprimés ;

Chez les nourrissons (0 ou 1 an), de 10 à 40 centigr. par os et par jour.

Il existe aussi une solution alcoolique ou glycérique à 6 % pour les applications locales.

Le traitement doit être continué à doses décroissantes pendant quelques jours qui suivent la disparition de tous les symptômes infectieux. L'Administration de l'azoïque amène une coloration rouge des urines.

Nous administrons aussi, à Trousseau, dans les cas d'infection de la cavité buccale, un autre dérivé azoïque : c'est le colorant blanc ou *benzylomino-benzène sulfamide*.

Sa posologie est un peu différente, on le prescrit à des doses moindres, car il paraît être un peu plus toxique que le carboxy-sulfamido-chrysoïdine.

Par os, en doses journalières, chez *l'enfant* :

0 gr. 50 à 0 gr. 75, soit 2 à 3 comprimés.

CONTRE-INDICATIONS

Il peut déterminer chez certains sujets de la diarrhée, sans caractères de gravité.

L'un de nous, à l'hôpital Trousseau, a pu recueillir deux observations d'intolérance complète au colorant azoïque. La plus petite dose provoque une diarrhée assez intense, qui cesse après l'arrêt du colorant. Le docteur Langle, dans le Concours Médical de 10-6-IV-38, rapporte que le Dr. Discombe a signalé des cas de cyanose, nausées et d'éruptions cutanées après traitement par les azoïques.

Pour notre part, nous n'avons rencontré aucun accident d'intolérance après le traitement par carboxy-sulfamido-chrysoïdine ; notre statistique portant sur plus de cent sujets dans l'année 1937. Notamment un fait suivant démontre l'innocuité complète du produit : une petite fille de 7 ans, traitée par nous à Trousseau pour une ostéopériostite, absorbe pendant l'absence de sa mère les 16 comprimés du colorant azoïque qui restaient encore dans le flacon. Il s'en est suivi seulement le lendemain une légère diarrhée sans aucune gravité, et qui n'a pas eu de durée.

Pratiquement, donc, *il n'y a pas de contre-indication* à l'emploi du carboxy-sulfamido-chrysoïdine. En particulier il n'influence pas le rein.

6^o Conduite à tenir

A) TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

L'ostéite d'origine dentaire survient chez les sujets présentant une denture défectueuse. On se trouvera donc bien de faire un traitement prophylactique ; on soignera toutes les caries et on portera une grande attention aussi au traitement des caries de dents temporaires qui, malheureusement, est trop souvent négligé. Et, pourtant, combien de fois a-t-on vu les ostéites débiter par une lésion d'une dent temporaire !

B) TRAITEMENT CURATIF

Le traitement chirurgical à cette période sera conservateur au plus haut degré. Dans la plupart des cas on se bornera à enlever la dent causale. Nous refusons l'anesthésie locale et nous pratiquons l'anesthésie générale au protoxyde d'azote chaque fois que la chose est possible. Elle nous a donné toujours d'excellents résultats. Cette anesthésie de courte durée ne comporte aucun risque, même chez les enfants les plus débilités par la maladie. Sur 450 anesthésies en 1937 nous n'avons relevé aucun incident. Elle permet d'éviter l'anesthésie locale et l'infiltration novocaïnique du tissu cellulaire infecté, si nuisible en cas d'ostéite ; elle est seule applicable en cas de trismus serré.

Le traitement médical sera dirigé contre l'agent infectieux et contre l'état déficient du malade.

Contre l'agent infectieux on prescrira tout d'abord une hygiène buccale sévère : des bains de bouche fréquents avec une solution antiseptique et surtout un traitement précoce et *prolongé* par le carboxy-

sulfamido-chrysoïdine à la dose qui a été indiquée dans le chapitre précédent.

Contre l'état déficient du malade on mettra en œuvre la médication tonique habituelle. Traitée précocement l'affection est bénigne ; laissée à son évolution elle donne lieu à des fistules interminables et à des complications.

A la période *d'état* :

S'il y a une collection purulente il faut de la perception de la fluctuation pratiquer une incision si le siège de la tuméfaction est muqueux ou un drainage filiforme, si elle est externe.

Après l'anesthésie au protoxyde d'azote, on fait passer au point le plus ramolli (passé préalablement à la teinture d'iode) à l'aide d'une aiguille de Reverdin un paquet de crin (4 fils de préférence). Le seton laissé en place pendant 3 à 4 jours permet un drainage suffisant de la collection. Il *ne laisse pas de cicatrice* contrairement à l'incision, ce qui est très appréciable du point de vue esthétique chez les jeunes filles surtout.

On attendra la séparation de l'os mort de l'os vivant (confirmée par la radiographie) et si l'élimination spontanée semble impossible, on sera prêt pour intervenir. L'intervention alors se borne à une simple « cueillette » de sequestres.

Nombre d'auteurs, dont Chompret, Fargin-Fayole proposent d'extraire les dents même saines mais mobiles et baignantes dans le pus. D'autres, dont MM. Bozo, Bercher, repoussent ces extractions. Il faut être conservateur.

Pour les germes de dents permanents intéressés par l'affection, il faut admettre comme règle générale d'être économe de ces germes et de n'en faire l'avulsion qu'en cas de suppuration abondante, persistante ou de reprise de phénomènes inflammatoires (Ruppe).

7° Observations

1. — Observation d'une ostéite d'origine dentaire du maxillaire inférieur traitée par le carboxy-sulfamido-chrysoïdine.

Le jeune enfant P... Roger, âgé de 7 ans, est amené d'urgence à la consultation de stomatologie du Dr. Lemerle, à l'hôpital Trousseau, le 24 décembre 1936, pour une tuméfaction volumineuse de la joue gauche, s'accompagnant de signes généraux graves. Convalescent d'une pneumonie survenue quinze jours plus tôt, il se présente à nous dans un état de dénutrition très avancé. Il est pâle, chétif et ses membres sont très amaigris. Une température à 40° complète ce tableau impressionnant, laissant craindre une issue fatale.

La tuméfaction sous-maxillaire est apparue le 22 décembre, alors qu'il était déjà guéri de sa pneumonie. Le thermomètre à ce moment ne montrait que 38° le soir, mais le lendemain la température montait à 39° et les parents inquiets l'amènent à l'hôpital.

A l'examen, ce qui frappe d'abord c'est la tuméfaction volumineuse qui occupe toute la joue gauche, s'étendant en arrière jusqu'à deux travers de doigts de l'angle de la mâchoire, se prolongeant en bas dans la région sous-maxillaire, dépassant en avant la ligne médiane et empiétant de un travers de doigt sur la branche horizontale droite. Les téguments qui la recouvrent sont de couleur normale, le teint est pâle, les muqueuses palpébrales décolorées.

La palpation très douloureuse permet de se rendre compte que la température locale n'est pas élevée. L'os épaissi et gonflé sur toute son étendue, à contour imprécis, ne permet pas de délimiter le bord basillaire. Les ganglions sous-maxillaires sont englobés dans cette masse et on n'arrive pas à les isoler.

L'ouverture de la bouche est limitée par un *trismus* rendant l'exa-

men intra-buccal très difficile. La muqueuse gingivale intérieure et externe est œdématisée, congestionnée, boursoufflée et fongueuse. on n'y découvre pas d'orifices fistuleux. La pression de haut en bas selon leur axe semble enfoncer les dents dans le maxillaire, comme les touches du clavier d'un piano. Nous notons l'intégrité de dents mobiles, sauf la première molaire temporaire présentant une carie pénétrante et qui est probablement la dent causale.

Le vestibule est comblé dans toute son étendue. La table interne non douloureuse à la pression ne semble pas participer au processus infectieux. Le plancher de la bouche est libre.

Le signe de Vincent (d'Alger) est positif.

Ces données cliniques réunies, on procède au traitement. La thérapeutique conseillée par le Dr. Lemerle fut l'abstention de toute intervention chirurgicale et la conservation des dents mobiles, sauf g IV causale, qu'on extrait sous anesthésie générale au protoxyde d'azote. L'enfant est hospitalisé et on institue immédiatement un traitement par le carboxy-sulfamido-chrysoïdine à raison de 6 comprimés par jour (espacés en 3 fois) et des lavages de la bouche.

Le 26 décembre 1936, état stationnaire ; du pus apparaît aux collets des dents et dans l'alvéole de la dent extraite. Mais l'amélioration se montre dans la courbe de la température qui est à 39°. La même thérapeutique est continuée.

Les 27-28 décembre la température est toujours en baisse.

Le 29 décembre : légère régression de la tuméfaction. Tandis que la mobilité a diminué au niveau des incisives les molaires restent très mobiles. On procède à l'extraction de g V ne réagissant pas aux agents physiques.

Le 30 décembre : prélèvement du pus. On continue toujours le colorant azoïque.

Le 4 janvier 1937. Résultat de laboratoire : on isole dans le pus de diplocoques Gram + très altérés. Les germes n'ont poussé sur aucun milieu. On fait examiner en même temps un autre échantillon de pus à l'Institut Pasteur, qui nous fait parvenir la réponse suivante :

« Le germe en cause est un cocci qui pousse plus ou moins agglutiné en milieu liquide, sans les antécédents on l'étiquetterait strepto, mais étant donné que l'accident osseux est survenu au décours d'une pneumonie, il est possible qu'il s'agit d'un pneumocoque dégradé « Rough ».

Le 11 janvier : élimination d'un premier sequestre. Pendant tout ce temps les lésions ont changé d'aspect. La tuméfaction mandibulaire a nettement diminué de volume. Surtout, fait important, elle est devenue complètement indolore ; c'est la périostite fongueuse indolore qui indique un processus de défense. La température étant redevenue normale, l'enfant quitte l'hôpital, mais revient ensuite tous les jours à la consultation de Trousseau.

Le 14 janvier : ablation d'un autre petit sequestre alvéolaire.

Le 16 janvier : la cellulite a tendance à fondre progressivement de l'angle de la mandibule vers le centre ; suppuration discrète au niveau de l'alvéole g IV.

Le 27 janvier : suppuration persiste.

Le 30 janvier : on constate la formation d'une collection sous-maxillaire.

Le 1^{er} février : extraction du germe G IV très mobile. On passe un seton dans la collection sous-maxillaire, qui donne issue à un verre à bordeaux de pus bien loué, jaune verdâtre.

Le 6 février : on enlève le drainage filiforme ne donnant plus aucun écoulement.

Le 17 février : on constate la persistance d'une fistule cutanée sous-maxillaire et une fistule alvéolaire. La suppuration très discrète persiste au niveau de l'alvéole. Au stylet on touche sur le bord inférieur du maxillaire.

Le 23 mars : on enlève 2 sequestres de la table externe. L'aspect de ces sequestres trahit la longue fonte purulente, le processus lent de destruction qui les a rongés et déchiquetés. Leurs surfaces sont irrégulières, hérissées de fines aiguilles acérées.

Le 27 mars : nouvel examen ; l'alvéole est en bonne voie de cicatrisation, mais le maxillaire reste énorme, gardant au visage un aspect piriforme et par la fistule cutanée on tombe sur un os dénudé. Les dents se sont consolidées. L'état général est excellent, l'enfant a pris du poids et ses membres ne sont plus si effroyablement grêles comme au début de la maladie. On arrête le carboxy-sulfamido-chrysoïdine après avoir diminué progressivement les doses du médicament (6, 5, 4 et enfin 2 comprimés).

Le 14 avril : état stationnaire localement.

On ne revoit l'enfant que le

21 juin : la suppuration persistant toujours, on fait une radiographie qui montre, à gauche, un large sequestre appendu au rebord basillaire

du maxillaire, mais nettement séparé de l'os vivant. On se décide d'aller chercher le sequestre.

Le 23 juin : Intervention faite par le Dr. Cauhépé. Après anesthésie au chloroforme on incise les téguments immédiatement sous le rebord de la branche horizontale gauche du maxillaire inférieur. A la rugine on décolle le périoste et on cueille deux sequestres, un volumineux et l'autre plus petit formés au dépens de la table externe de l'os. La table interne semble intacte. Mèche iodoformée.

Le 25 juin : suites opératoires excellentes. Comme l'enfant reste apyretique, il quitte l'hôpital. La cicatrisation est en bonne voie.

Le 28 juin : le malade est considéré comme guéri, la plaie se cicatrise sans avoir donné de suppuration.

Le 15 septembre, à la rentrée des vacances, nous revoyons l'enfant. Il a grandi et a bonne mine. On aperçoit encore la cicatrice un peu rétractée. Le maxillaire est revenu à sa forme normale, l'effet esthétique est satisfaisant.

II. — Observation d'une ostéite d'origine dentaire du maxillaire supérieur et traitée par le carboxy-sulfamido-chrysoïdine.

La jeune enfant L... Simone, âgée de 7 ans, est amenée d'urgence à l'hôpital Trousseau le 30 décembre 1936, pour un état général grave et une température dépassant 40°. Deux jours auparavant elle a été prise d'une violente douleur au niveau de ses deux molaires temporaires supérieures gauches. A la suite une petite tuméfaction génienne est apparue.

A l'examen on aperçoit une discrète tuméfaction labiale et génienne. Les téguments ont conservé une coloration normale. La palpation provoque une douleur exquise.

A l'examen intrabuccal on trouve un empâtement vestibulaire en regard de G IV et G V. Toutes les dents du côté gauche sont mobiles ainsi que G 1 et G 2. Les réactions aux agents thermiques sont difficiles à rechercher.

Sous anesthésie générale au protoxyde d'azote on enlève G IV et G V gangrenée et G I.

On hospitalise l'enfant et la médiation azoïque est instituée immédiatement à raison de 6 comprimés par jour (en 3 fois).

Le 2 janvier : la tuméfaction plus apparente, le pli génien a disparu, l'œdème gagne la paupière inférieure.

Le germe de G 4, D I, G II, D II sont mobiles.

Adénopathie sous-maxillaire. Les signes généraux commencent à s'estomper.

Le 3 janvier 1937 : la température est 37° 5, l'état général nettement amélioré. La tuméfaction de la joue gauche disparaît progressivement et devient complètement indolore.

Le 4 janvier : état toujours plus satisfaisant, l'enfant quitte l'hôpital. Il revient quotidiennement à la consultation du Dr. Lemerle.

Le 11 janvier : élimination d'un premier sequestre.

Le 13 janvier : à la place de la tuméfaction douloureuse s'est installée une tuméfaction complètement indolore, dure comme du bois ; c'est la périostite ligneuse de défense. L'objet introduit dans l'alvéole permet de sentir un os dénudé.

On continue toujours la même thérapeutique en application générale (par os) et locales par badigeonnage de la plaie avec la solution alcoolique ou glycinée.

Le 15 janvier : plus de suppuration, ablation d'un sequestre assez volumineux.

Le 18 janvier : disparition de l'infiltration ligneuse.

Le 27 janvier : état stationnaire, consolidation des dents mobiles, surtout le germe de G 4 paraît moins mobile.

Le 6 février : guérison confirmée.

III. — Observation d'une ostéite grave du maxillaire inférieur.

Germaine C., âgée de 7 ans est amenée le 18 décembre 1935 à la consultation de stomatologie de l'Hôpital Trousseau (Dr. Lemerle) pour une tuméfaction de la région sous-maxillaire droite. Elle aurait commencé à souffrir lors de la mastication. Puis dans les jours suivants elle aurait présenté les signes d'une grippe légère. La tuméfaction se serait développée le 14 en même temps qu'apparaissait un léger frisson.

Le 18 décembre : l'enfant a un mauvais état général, la température est à 40°.

La face est déformée par une tuméfaction sous-maxillaire et ju-

gale. La peau est rouge, tendue, luisante. A la palpation elle est douloureuse, dure et masque les contours du maxillaire inférieur. Malgré le trismus serré on peut se rendre compte que la 2^e mâchoire temporaire droite ligné dans le pus ; la canine et la première molaire de lait sont cariées et mobiles. Le vestibule est comblé, le plancher de la bouche libre. On porte le diagnostic d'ostéite diffuse du maxillaire inférieur d'origine dentaire (il n'y a rien à retenir dans les antécédents et on procède à l'extraction de cette 2^e molaire temporaire. L'enfant est hospitalisée. Comme l'état général reste mauvais on enlève la 1^{re} molaire inférieure droite le 13 décembre et le 21 la dent de six ans, la canine et l'incisive latérale temporaire.

La température ne descend à 38° que le 1^{er} janvier 1936. On peut alors examiner complètement l'enfant. Le trismus s'est relâché ; on peut cathéteriser les fistules, qui conduisent sur les follicules dentaires et l'os complètement dénudé. Le vestibule est toujours comblé, mais la table interne et le plancher sont intacts. Il existe un signe de Vincent. La pression sous la région sous-angulo-maxillaire fait sourdre du pus par les alvéoles.

Vers le 10 janvier : les régions massétérides et temporales se tuméfient.

Le 18 janvier : on pratique une incision dans la région sous-angulo-maxillaire ; il s'écoule du pus en abondance. Dans les jours suivants la tuméfaction s'affaïssit et la température baisse.

Le 6 février : incision d'une nouvelle collection à la partie antérieure de la région sous maxillaire.

Le 12 février : l'enfant quitte l'hôpital.

Dans les derniers jours de février la suppuration persiste toujours. Un petit séquestre de la table externe est éliminé.

Au début du mois de mars on voit apparaître sur l'arcade les follicules de prémolaires et de la dent de 12 ans. Une radiographie faite à ce moment montre de lésions osseuses étendues de la branche horizontale et de la branche montante. Un examen de pus révèle la présence de staphylocoques.

Le 3 mars : on prescrit 4 comprimés du carboxy-sulfomido-chrysoïdine, parceque ce n'est qu'à ce moment que dans le service on a commencé à s'occuper de colorant azoïque. Commencé dans ce cas quelques mois après le début de l'ostéite il est resté sans donner de résultat. C'est donc un échec, mais la cause en incombe dans l'administration tardive du médicament.

Le 12 mars : l'enfant est amenée à la consultation de l'hôpital St. Louis et confiée aux soins de M. Dechaume pour un traitement par le bactériophage et par l'ozone.

Un examen de sang est pratiqué, montrant une diminution de globules rouges et présence d'éosinophiles.

Les réactions sérologiques sont négatives. On institue alors un traitement général avec des extraits hépatiques.

Un examen du pus décèle la présence de streptocoques. On commence les installations de bactériophage. Il en résulte une amélioration et en particulier la fistule sous-maxillaire antérieure se ferme.

Pendant le mois d'avril, mai et juin : on pratique des insufflations d'ozone par les fistules buccales et sous-angulo-maxillaire.

Le 15 juin : en absence de guérison on recherche "immunité antistaphylococcique, elle est inférieure à 1. On se décide donc de faire prendre le traitement à l'ozone.

Au total 13 injections d'anatoxine. En absence de résultat on reprend le traitement à l'ozone.

En octobre : on fait des ultraviolets et on redonne du colorant azoïque sans succès.

En décembre : injection d'extrait parathyroïdien et l'huile de foie de morue (l'interférométrie avait montré un dysfonctionnement pluriglandulaire, cliniquement léger signe de Chvostek).

En janvier 1937 : Traitement avec des sels de Ca.

En février, injection d'extrait hépatique. La suppuration ne se tarit pas. La pus est amicrobien. Il n'y a pas de B. K. La radiographie ne montre pas de sequestres. Diminution de la richesse globulaire à l'examen du sang. On institue un traitement à base de fer.

Nous'avions l'occasion de revoir cet enfant à la consultation de Trousseau au mois d'octobre 1937. Sa face était déformée par l'atrophie du maxillaire inférieur arrêté dans son développement. On percevait encore la cicatrice d'incisions. L'enfant est guérie mais l'effet esthétique et fonctionnel est déplorable. L'atrophie considérable intéressant tout le maxillaire gauche entraîne une déviation de la mâchoire dans le sens opposé. Le menton est petit, le sillon mentonnier est exagéré. Une microgénie contraste avec le reste du visage. L'enfant est défigurée à cause de la grande étendue de la perte de substance.

IV. — Observation d'une ostéite subaigüe du maxillaire inférieur traitée par le carboxy-sulfamido-chrysoïdine.

Edmonde H., 13 ans, hospitalisée le 24 février 1937 à l'Hôpital Trousseau pour une tuméfaction d'origine dentaire. Cette tuméfaction aurait débuté vers le 15 février. L'extraction de la dent causale a été faite en ville. La malade ne peut plus dormir, sa température est à 39°5. Le facies terreux ; la joue droite déformée par une volumineuse tuméfaction. La peau est rouge, luisante. La palpation est très douloureuse.

L'examen buccal difficile à cause du trismus assez serré ; pas d'anesthésie dans le territoire du nerf mentonnier.

Le vestibule est comblé, le plancher, très difficile à palper, est également infiltré par une masse du volume d'un œuf de pigeon. L'examen de dents montre que la dent de 12 ans droite est très mobile. La thérapeutique instituée est l'expectative ; lavages et 6 comprimés de la carboxy-sulfamido-chrysoïdine par jour.

Le 27 février : La tuméfaction diminue de volume. La palpation impossible la veille à cause de l'intensité de la douleur montre actuellement un empâtement de tout le maxillaire droit, dur et indolore. Le trismus est moins serré, c'est ce qui permet de constater qu'une collection purulente est en train de se former au dépens de la table interne. Le pus s'écoule par l'alvéole de d6 étroite. Etat général amélioré ; température à 37°5. La d7 est toujours mobile.

Le 3 mars : suppuration discrète persiste. La d7 semble s'être consolidée. Le stylet, enfoncé dans l'alvéole, tombe sur un os dénudé donnant un son sec. On continue la même thérapeutique.

Le 4 mars : La suppuration s'est tarie. La tuméfaction diminuée reste localisée à l'os au niveau de la dent extraite.

Sort de l'hôpital sans avoir éliminé de sequestre.

Le 3 mars : On constate une guérison clinique.

V. — Observations des ostéites subaigues traitées par le carbony-sulfamido-chrysoïdine.

Maurice B... vient à la consultation de stomatologie de l'Hôpital Trousseau le 26 avril 1937 pour une tuméfaction d'origine dentaire. Elle est dure et très douloureuse. Elle intéresse surtout la région sous-maxillaire. On perçoit à certains endroits une légère fluctuation. A l'examen, monoarthrite apicale suppurée de la d6. On enlève cette dent sous anesthésie générale au protoxyde d'azote. L'état général étant touché, on hospitalise l'enfant et on institue un traitement par le carboxy-sulfamido-chrysoïdine.

Le 28 avril : toute la partie droite de la face est prise par un oedème dur atteignant la paupière inférieure. Le drainage filiforme donne issue à un pus très fétide. T. = 39° 5.

Le 29 avril : L'expression de la collection fait sourdre un pus très fétide, d'aspect gangréneux. Le lavage de l'alvéole a permis de se rendre compte qu'il existe une communication entre la fistule sous-maxillaire et l'alvéole, car on voit l'H² O² sortir par la fistule.

Le 30 avril : Suppuration discrète persiste. L'œdème a régressé ; l'état général s'est amélioré.

Le 3 mai : Communication entre les fistules disparues, on enlève le seton.

Le 4 mai : Nouveau clocher de température à 39° correspondant à une reprise de la suppuration alvéolaire.

Le 5 mai : Suppuration tarie, l'enfant quitte l'hôpital.

Le 11 mai : Tuméfaction disparue, l'alvéole est cicatrisée.

Le 20 mai : Guérison complète. La cicatrice du drainage est à peine visible.

VI. — Observation.

Hervé Z..., âgé de 11 ans et demi vient à l'hôpital le 22 avril 1937 pour une tuméfaction d'origine dentaire. L'extraction de d6 causale a été faite en ville. Il s'en est suivi une tuméfaction considérable, sous-maxillaire et très douloureuse. Elle gagne la paupière inférieure en haut et l'angle de la mâchoire en dehors,

La radiographie faite dans le service monte que l'alvéole est vide. On institue immédiatement un traitement médical : hygiène de la bouche (lavages) et 6 comprimés par jour de carboxy-sulfamido-chrysoïdine.

Le 24 avril : drainage filiforme, la collection s'étant bien ramollie. Par la fistule, une abondante quantité de pus s'écoule. Pansements humides.

Le 26 avril : L'expression de la collection donne issue à un verre de pus. L'œdème diminue.

Le 27 avril : Suppuration tarie, on enlève le fil.

Le 3 mai : La fistule s'est cicatrisée.

Le 8 mai : Rechute, la suppuration se renouvelle, une collection se forme dans le voisinage de la première. Ponction et application locale de la carboxy-sulfamido-chrysoïdine (solution alcoolique).

Le 13 mai : La collection disparaît.

Le 18 mai : Guérison confirmée.

VII. — Observation.

Yvette M., 9 ans est hospitalisée d'urgence le 25 avril à l'hôpital Trousseau pour une tuméfaction d'origine dentaire, accompagnée de signes généraux alarmants. Tuméfaction douloureuse, très étendue surtout sous-maxillaire. Le vestibule est comblé surtout en regard de d V temporaire. Extraction de d V temporaire gangrénée sous anesthésie au protoxyde d'azote. La température est élevée 39° 5. Traitée immédiatement par 6 comprimés par jour du carboxy-sulfamido-chrysoïdine.

Le 30 avril 1937 la température tombe à 37° 5 le matin. La tuméfaction diminue et devient complètement indolore. Suppuration tarie.

Le 3 mai : La tuméfaction diminue toujours. La température est à 37°.

Le 6 mai : Guérison.

VIII. Observation.

Paulette P..., 12 ans et demi, hospitalisée à l'Hôpital Trousseau le 18 mai 1937 pour tuméfaction d'origine dentaire.

La tuméfaction est rouge, dure, très douloureuse. Le malade en souffre depuis le 13 mai. Faciès terreux. La température monte à 38°5 le matin. La palpation révèle des points ramollis et fluctuants. Trismus marqué; à l'examen intrabuccal, carie pénétrante et mobilité de d6; le vestibule est comblé.

Extraction de d6 sous anesthésie générale au protoxyde d'azote, suivie d'un drainage filiforme qui donne issue à un flot de pus très fétide.

Traitement médical par le carboxy-sulfamido-chrysoïdine (en raison de 6 comprimés par jour.

Le 13 mai : Suppuration abondante. Le lavage de l'alvéole avec l'H² O² montre une communication entre la fistule cutanée et buccale, l'H²O² sortant par la fistule. Température à 37°2 le matin. On continue le colorant azoïque en applications générales et locales (solution glycinée, mieux tolérée par les enfants sur les plaies endo-buccales).

Le 20 mai : Pas de traces de pus sur la compresse. La communication n'existe plus. Etat général parfait, le trismus a cédé.

Le 21 mai : Sort de l'hôpital guérie.

Le 3 juin : L'enfant est revue. Résultat esthétique parfait, pas de traces de cicatrices.

IX. — Observation.

Jacques V..., 10 ans, est hospitalisé le 16 mai 1937 à l'Hôpital Trousseau par son médecin pour une ostéite du maxillaire inférieur. Tuméfaction importante de la région sous-maxillaire droite très douloureuse. Trismus marqué. A l'examen intrabuccal on trouve le vestibule comblé, la d6 recouverte en arrière par un capuchon muqueux. La température est à 38°5. Extraction de d6 sous anesthésie générale au protoxyde d'azote donne issue à un pus abondant. Traitement par le carboxy-sulfamido-chrysoïdine (6 comprimés par jour).

Le 17 mai : La tuméfaction devient complètement indolore et dure

comme du bois (ostéo-périostite ligneuse de défense. Le température retombe à 37°5, le trismus cède.

Le 21 mai : Le suppuration tarie, la guérison se confirme. Il quitte l'hôpital sans symptômes pathologiques

X. — *Observation.*

Charlotte S..., 12 ans, est hospitalisée d'urgence le 19 avril à l'Hôpital Trousseau pour une ostéite d'origine dentaire.

Tuméfaction énorme, dure ; par endroits on trouve des points ramollis et la palpation révèle une douleur exquise.

L'examen intrabuccal montre que la d6 baigne dans du pus. La température est de 38°5 le matin.

Extraction de d6 sous anesthésie générale au protoxyde d'azote. 6 comprimés par jour de colorant azoïque et expectative, la tuméfaction n'étant pas assez ramollie pour pratiquer un drainage.

Le 20 avril : Pansements humides. Expectative.

Le 23 avril : L'œdème gagne la paupière inférieure. On fait passer un seton dans la collection, ce qui donne issue à une abondante quantité de pus. On continue le colorant azoïque en applications locales et générales.

Le 24 avril : L'expression de la cavité fait sourdre un pus très abondant mais mal lié, c'est presque une sérosité.

Le 27 avril : Oédème disparu, pas de pus sur la compresse. On enlève le fil.

Le 29 avril : Guérison. L'enfant sort de l'hôpital. Il persiste seulement une tuméfaction localisée et dure.

Malheureusement la malade revient le 13 mai, la tuméfaction s'est rechauffée, devient douloureuse et suppure. Reprise du médicament.

Le 13 mai : Suppuration tarie, il persiste un nodule indolore, adhérent à la peau, mobile sur le plan osseux. L'alvéole est cicatrisée.

La malade n'a plus été revue.

XI^e Observation.

Suzanne K..., 8 ans 1/2, hospitalisée à l'Hôpital Trousseau le 10 mars 1937 pour une ostéite d'origine dentaire, accompagnée de signes généraux graves ; température 39° 5 ; trismus serré. A l'examen empatement dur et douloureux du maxillaire inférieur. Le début des accidents remonte au 5 mars.

Extraction de d6 causale carboxy-sulfamido-chrysoïdine quotidienne et localement.

Le 11 mars : Tuméfaction diminuée de volume, suppuration discrète dans l'alvéole de la dent extraite. Température 37° 5.

Le 16 mars : Sort de l'hôpital, mais une suppuration discrète persiste.

Le 25 mars : Etat stationnaire.

Le 27 mars : Suppuration tarie.

Le 2 avril : Suppuration discrète, mobilité et arthrite de d V temporaire. Rechute de la température 37° 5 le matin.

Le 6 avril : Extraction de d V.

Le 8 avril : amélioration, pas de pus. Température normale. Guérison.

XII^e Observation.

Georges L..., 9 ans, se présente à la consultation du Dr. Lemerle porteur d'une volumineuse tuméfaction siégeant au bord sous-maxillaire gauche le 24 mars 1937.

Extraction de g6 sous anesthésie générale au protoxyde d'Azote ; issue d'une quantité abondante du pus ; extraction en plus de quelques molaires temporaires résorbées et incisions au bistouri d'une collection vestibulaire.

Etat général touché. Température 39° 5. Hospitalisation et traitement par le carboxy-sulfamido-chrysoïdine.

Le 25 mars : Tuméfaction diminuée de volume, elle perd sa couleur blafarde et devient rosée. La palpation impossible la veille à cause de l'intensité de la douleur montre actuellement un empatement de tout le maxillaire inférieur dur et indolore.

Etat local satisfaisant. Etat général amélioré, température 38°.

Le 26 mars : Trismus persiste, suppuration discrète. On note une discordance entre l'état local quasi satisfaisant et l'état général mauvais, la température étant remontée à 40°. On continue la médication azoïque.

Le 27 mars : Amélioration de l'état général, 38° le soir.

Le 30 mars : Sort de l'hôpital sans signes pathologiques, la température est à 37° 5.

Le 15 avril : Revu à la consultation. Guéri.

XIII^e Observation.

Simone M..., 8 ans 1/2, vient à la consultation du Dr. Lemerle le 8 mars 1937, parce qu'elle présente depuis 48 heures une tuméfaction de la joue droite.

Empâtement douloureux du maxillaire inférieur, trismus marqué.

Extraction de d⁶ causale sans anesthésie générale au protoxyde d'azote. Un flot de pus suit l'évulsion. Température 39° 5.

Hospitalisation et médication azoïque (carboxy-sulf.-chrys.).

Le 9 mars : Tuméfaction diminue de volume et devient complètement indolore. Température 37° 5.

Le 11 mars : A la palpation intrabuccale on perçoit une collection vestibulaire qu'on incise au bistouri.

Le 13 mars : Amélioration de l'état local et général.

Le 15 mars : Sort de l'hôpital.

Le 20 mars : Guérison confirmée.

XIV^e Observation.

Rosa R..., 7 ans 1/2 vient consulter le 25 mars 1937 pour une tuméfaction angulo-maxillaire très importante consecutive à une mortification de la g⁶. L'état général étant touché on hospitalise l'enfant après avoir extrait g⁶ sous-anesthésie générale au protoxyde d'Azote. Issue de pus très fétide, température à 40°. Traitement par le carboxy-sulfamido-chrysoïdine.

Le 26 mars : Suppuration persiste, mais ce qui frappe actuellement, c'est l'indolence complète de la tuméfaction.

Le trismus persiste encore. La température est à 37° 5.

Le 27 mars : supuration discrète. Etat général bon.

Le 4 avril : Pas de température, suppuration tarie.

Le 5 avril : Guérison.

XV Observation.

Yvette H..., 10 ans, se présente à la consultation du Dr. Lemerle le 13 février 1937 avec une tuméfaction considérable de la joue droite. Trismus marqué, haleine fétide. Infiltration du plancher de la hanche. Trismus marqué, haleine fétide. Infiltration du plancher de la bouche et du vestibule. Aspect gangréneux. Signes généraux graves, température 38° 7 le matin. Extraction de d⁶ sous anesthésie au protoxyde d'azote. Hospitalisation et 6 comprimés de carboxy-sulfamido-chrysoïdine par jour.

Le 15 février : Etat stationnaire, suppuration continue.

Le 23 février : Amélioration nette.

La supuration se tarit. L'ostéopéréostite ligneuse de défense régresse. Pas de température.

XVI Observation.

Colette Z..., 4 ans, vient à l'hôpital le 3 mai 1937 pour une tuméfaction intéressant la joue droite. L'œdème gagne la paupière inférieure, il est dur et douloureux. L'examen intra-buccal montre une carie pénétrante sur D⁵ temporaire. Le vestibule est comblé par un empâtement douloureux. Extraction de D⁵ sous anesthésie au protoxyde d'azote.

Traitement médical par le carboxy-sulfamido-chrysoïdine (4 comprimés par jour).

Le 4 mai : Amélioration nette, la paupière inférieure est dégagée, la tuméfaction diminue. Lavage, même médicament.

Le 5 mai : En voie de guérison.

Le 7 mai : Guérison confirmée.

XVII^e Observation.

Pierre A..., 6 ans, vient le 13 janvier à la consultation du Dr. Lemerle avec une tuméfaction marquée de la joue droite. Le vestibule est infiltré.

Extraction de d⁵ temporaire. Carboxy-sulfamido-chrysoïdine comprimés et solution glycérinée.

Le 16 janvier : Amélioration nette. La tuméfaction tend à régresser et se localiser, elle devient : indolore et dure (periostite ligneuse de défense).

Le 16 janvier : la tuméfaction régresse toujours de la périphérie au centre. Pas de suppuration.

XVIII^e Observation.

Jacques B..., 11 ans, est hospitalisé pour une ostéite d'origine dentaire. La dent de 6 ans droite a été traitée et obturée en ville.

Tuméfaction de la joue droite douloureuse. Extraction de d⁶ sous anesthésie en protoxyde d'azote, donne issue à un pus verdâtre, très fétide, température 38° 5.

Médication azoïque. Hygiène buccale.

Le 31 mars : Température remonte le soir à 39°, état buccal amélioré.

Le 1^{er} avril : Température 37° 5. Sort de l'hôpital sans signes pathologiques.

Le 2 avril : Guérison.

XIX^e Observation d'une ostéite subaiguë du maxillaire inférieur à évolution hypérostosante.

Le 8 juin : Empez L..., âgé de 8 ans vient à la consultation de stomatologie du Dr. Lemerle pour une tuméfaction d'origine dentaire.

Elle aurait commencé le 3 juin ; l'enfant ayant accusé à cet endroit quelques douleurs jeudi 4 juin le dentiste procède à l'extraction de g⁵ temporaire, qui a causé la tuméfaction. Le lendemain au lieu de diminuer, elle augmente encore de volume et s'accompagne de signes généraux intenses, la fièvre monte jusqu'à 39° 5.

A l'examen on voit une tuméfaction de la joue gauche. La peau à cet endroit est très enflammée, rouge et chaude.

A la palpation on sent l'os déformé par un empâtement dur comme du bois englobant toute la branche horizontale et peu douloureuse. L'épaississement porte surtout sur la région basilaire mais intéresse aussi la table externe et interne.

Le signe de Vincent est positif.

A l'examen buccal qui est difficile à cause du trismus, on voit sourdre du pus jaunâtre et fétide de l'alvéole de la dent extraite.

Le vestibule ainsi que le plancher sont pris, toutes les dents inférieures gauches sont mobiles, la pression de haut en bas selon leur axe les enfonce dans le maxillaire comme les touches du clavier d'un piano.

Nous notons l'intégrité de dents mobiles, pas une ne présente de carie.

La muqueuse est boursoufflée, oédématisée mais ne présente pas d'orifice fistuleux. Au niveau de g⁵ la gencive est décollée et forme de clapier, d'où s'échappe un pus grumelleux.

Etat général très touché.

On hospitalise l'enfant et on prescrit 6 comprimés de la corbony-sulfomido-chrysoïdine.

Le 9 juin : Etat stationnaire, température descend.

Le 10 juin : La tuméfaction ne change pas. La muqueuse est moins tuméfiée surtout au niveau de g⁴. Le pus a changé d'aspect, il est moins fétide.

L'exploration au stylet montre un large séquestre. Comme la température remonte à 39° on procède à l'extraction de g⁵ et g³, très mobiles, sans anesthésie, la malade n'accusant aucune douleur au moment de l'extraction. On pratique ensuite des bains de bouche et on continue la médication azoïque.

Le 11 juin : La tuméfaction se ramollit par endroits. La suppuration persiste, mais plus discrète. L'exploration au stylet permet de se rendre compte, qu'il existe un large décollement du tissu cellulaire, dénudant la table externe. Température à 38°.

Le 12 juin : Amélioration de l'état général. Quitte l'hôpital.

Le 15 juin : Amélioration de l'état local ; la muqueuse a repris l'aspect normal, mais il persiste toujours une tuméfaction dure. L'os est boursoufflé et épaissi. Le stylet enfoncé dans l'alvéole s'en va très loin le long de la table externe de l'os, surtout au niveau de la canine.

Le 25 juin : Suppuration tarie, le décollement du tissu cellulaire

jugal diminue de profondeur. Il persiste en empâtement énorme de l'os dur et indolore.

A la rentrée de vacances nous revoyons le petit malade : il a grandi, grossi. La tuméfaction a diminuée, la peau est devenue souple. Il persiste seulement un petit épaissement de l'os. L'amélioration clinique est confirmée par une radiographie faite le 15 octobre qui montre une opacification de l'os atteint.

CONCLUSIONS

Nous venons de présenter quelques observations d'ostéite mandibulaire chez l'enfant.

C'est une affection fréquente, contrairement à l'opinion de nombreux auteurs et importante à connaître, car elle peut devenir sérieuse chez les petits, qui se défendent mal.

Nous avons indiqué les principaux signes qui en permettent le diagnostic.

1. Elle débute par une période de monoarthrite apicale suppurée : douleur spontanée, atroce, lancinante au niveau d'une dent cariée.

2. Une tuméfaction douloureuse spontanément et à la palpation s'installe avec tous les signes caractéristiques de l'inflammation. Elle est dure, adhérente à l'os avec lequel elle fait corps.

3. En même temps la fièvre s'allume, les signes généraux s'aggravent, l'enfant s'affaiblit.

4. L'évolution est plus ou moins longue et aboutit le plus souvent à la suppuration et à l'élimination du sequestre. Aussitôt après tout rentre dans l'ordre.

5. Les caractères de l'ostéopériostite ligneuse (Sebileau) et que nous qualifions avec notre maître M. Lemerle d'*ostéopériostite ligneuse de défense* en indiquent la guérison. C'est le dernier stade de l'évolution des ostéites, son apparition est un bon augure annonçant la guérison. Elle peut persister pendant très longtemps, témoin de l'infection qui a frappé l'os.

6. La radiographie viendra à la période d'état confirmer le diagnostic.

Nous avons indiqué leur gravité et leur longue évolution chez les enfants et qui peut atteindre 10, 12 et 18 mois.

Nous avons enfin démontré qu'une dent temporaire peut aussi bien qu'une dent permanente être à l'origine de ces accidents graves.

Le traitement est essentiellement conservateur et grâce à la chimiothérapie nous a permis :

d'écourter la durée des ostéites, réduite à quelques semaines avec la chimiothérapie ;

d'enrayer l'extension des lésions ;

de limiter les dégâts osseux ;

de provoquer une baisse rapide de la température ;

de provoquer une mobilisation rapide des sequestres ;

Enfin il nous a aussi permis d'éviter les interventions chirurgicales si mutilantes chez l'enfant (à cause de la présence de follicules en évolution) et qui se trouvent réduites le plus souvent à une cueillette du sequestre.

Nos observations portent sur un nombre de malades traités à Trousseau dans le courant de l'année 1937 avec le colorant azoïque, qui dépasse la centaine : dans l'impossibilité de les rapporter toutes, nous publions ici un choix parmi les plus typiques.

L'emploi systématique de la carboxy-sulfamido-chrysoïdine est à conseiller. A l'hôpital Trousseau, à la consultation du Docteur Lemerle, nous administrons régulièrement le colorant azoïque tant dans les cas d'ostéites (dès les premiers symptômes) que dans toute infection de la cavité buccale et les résultats sont très satisfaisants.

Nous croyons enfin qu'un large emploi de cette médication permettra des statistiques rigoureuses et viendra dans un avenir prochain confirmer les résultats encourageants fournis par les premiers cas observés.

Vu : *Le Doyen*
TIFFENEAU

Vu : *Le Président de la Thèse*
F. LÉMAITRE

Vu et permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- BARBARIN. — Trois cas d'ostéite du maxillaire inférieur chez les jeunes enfants. Congrès Français de chirurgie octobre 1909.
- BERCHER et WORMS. — Ostéomyélite mandibulaire chronique à forme hypérostosante. *Revue de Stomatologie*. Août 1927.
- BELTRAMI. — Contribution à l'étude et traitement de pleurésies purulentes streptococciques grippales chez l'adulte (Essai d'une thérapeutique chimiothérapique.) Thèse de Lyon 1936.
- BONNET-ROY et MONOD. — Ostéomyélite du maxillaire. Rôle respectif de la carie dentaire et de l'évolution. *La médecine*, octobre 1927, page 42.
- BROCA (A.). — Ostéomyélite grave des maxillaires. *Revue de stomatologie* 1896.
- BROCA et DELANGLADE. — Maladie des os et articulations. *Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby* 1896.
- CANCEILL. — Contribution à l'étude et au traitement de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. Thèse Montpellier 1930.
- CAUSSE. — Méningite purulente otogène à streptocoque hémolytique traitée par un colorant azoïque. Guérison (Communication à la Presse Médicale du 11 septembre 1935).
- CHAMBRON et SELLIER. — Septicémie médicale à streptocoque hémolytique, guérison rapide par le chlorydrate de sulfamido-chrysoïdine. Société de Médecine de Nîmes, 4 février 1936.
- CHOMPRET-DECHAUME. — Considérations sur le traitement de complications infectieuses locales graves d'origine dentaire. *R. de Estomatologie*, août 23, p. 482.
- CHOMPRET-DECHAUME. — Périapexite suppurée ostéopériostite-estéophlegmon-ostéomyélite, *Revue de Stomat.*, avril 30, p. 234.
- DECHAUME. — Contributions à l'étude des ostéites d'origine dentaire.

- Ostéites corticales de maxillaires. *Revue de Stomatologie*, décembre 1935).
- DECHAUME. — Traitement des ostéites de maxillaires d'origine dentaire par le bactériophage. *Progrès médical* 19 septembre 1936.
- DECHAUME, GIRAudeau, RABINOVITCH. — Traitement des ostéites des maxillaires par l'ozoné (*La R. de Stomatol.* n° 11, novembre 1936).
- NELLY MARIE. — Thèse de Paris 1936. Traitement médical des pleurésies purulentes et streptocoques.
- OMBREDANNE. — Maladies des mâchoires. En *Traité de chirurgie de la Dentu et Delbet* 1905.
- ROUSSEAU-DECELLE. — A propos d'un cas d'ostéomyélite, *Revue de Stomatologie*, février 1931, page 86.
- SEBILEAU. — Phlegmons pérимендibuлаires odontopathiques. *Presse médicale*, 15 mars 1931, page 213.
- SORREL. — Les divers traitements qu'il convient d'appliquer aux différentes formes d'ostéomyélite aiguë. *La Semaine des Hôpitaux*, n° 1, Paris 1937.
- TESTUT. — Anatomie humaine, 1856.
- TIXIER Léon et ECK. — Trois cas de pleurésie purulentes et streptocoque guéri par le sulfamido-chrysoïdine. Communication faite à la Société de Pédiatrie de Paris, en octobre 1935.
- VIGNARD et MOURIQUAND. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur en particulier chez l'enfant (*Rev. Gén. Gaz. Hôp.*, 23 déc. 1905).
- DOMAGK-GERHARD. — Contributions à la chimiothérapie des infections bactériennes (*Deutch Méd. Vochenschrift*, n° 71935).
- FREY. — Contributions cliniques à l'inflammation purulente des os du maxillaire (*Bruns Beitrag fur Clinische chirurgie*, T. CLIII n° 22, 22 août 1931, p. 300).
- GMELIN. — Chimiothérapie de l'érysipèle à l'âge infantile (*Munch. Méd. Vochenschrift* n° 6, 1935).
- HUGUENIN-PIERRE. — Traitement de l'érysipèle par le chlorydrate de sulfamido-chrysoïdine. Thèse de Paris, octobre 1935.
- DAMON. — Société de Stomatologie de Paris. *Revue de Stomatologie*, nov. 1937.
- IOVANOVITCH. — Osteomyélite des mâchoires chez l'enfant. Thèse Montpellier 1922.
- KRAN. — Contributions à l'étude des colorants azoïques dans les affections oto-rhino-laryngologiques. Thèse de Paris, 1936.

LANNELONGUE. — De l'ostéomyélite aiguë, 1873.

LENORMANT. — Ostéites de maxillaires. Th. Paris de Pathologie chirurgicale, tome II.

LEVADITI et VAISSMAN. — Action préventive et curative du chlorhydrate de 4 sulfamido, 2-4 diamino azobenzène dans l'infection streptococcique expérimentale. (*Bulletin de l'Académie des Sciences*, n° 20).

LEVADITTI et VAISMANN. — Action curative de 4 sulfamido, 2-4 diamino azobenzène et de quelques dérivés similaires dans le streptocoques expérimentale (compte rendu de séances de la Société de Biologie, n° 24, juin 1936).

L'HIRONDEL. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur, janvier 1930.

MARCHAND. — L'Ostéomyélite des maxillaires chez l'enfant. *Progrès médical* 31 mars 1928).

NITTI et BOSET. — Action du 4 sulfamido, 2-4 diaminobenzol sur les infections streptococciques de la souris provoquées par des streptocoques d'origine humaine (Compte rendu de séance de la Société de Biologie, 20 juillet 1935).

